

II. ИНДУЦИРОВАННЫЙ МУТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

ЭФФЕКТ ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ РАЗНЫХ ДОЗ РЕНТГЕНОВЫХ
ЛУЧЕЙ У ЛИНИИ ДРОЗОФИЛЫ С РАЗЛИЧНОЙ
РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ

К. В. Витти, Г. В. Викторова, О. Я. Беляцкая

Изучение природы различий в генетической радиочувствительности и устойчивости представляет для генетики несомненный интерес. С одной стороны, оно позволяет получить новые данные о механизме действия ионизирующей радиации на организм и клетку, а с другой — проливает свет на некоторые стороны мутационного процесса и прежде всего на его зависимость от особенностей организма в целом и от внутриклеточных условий в частности.

Несмотря на многочисленные исследования, до сих пор нет единой теории, которая удовлетворительно объяснила бы природу радиочувствительности. Однако известны некоторые факты, позволяющие приблизиться к пониманию этого явления. Так, в некоторых случаях за радиочувствительность ответственны отдельные гены. Это установлено для дрозофилы (Ives, 1950; Ogaki и Такака, 1963 и др.), для морских свинок (Керкис и Роничевская, 1961), для микроорганизмов (Adler и Copeland, 1962; Adler, 1963; Greenberg, 1964 и др.), для гороха (Lamprecht, 1956) и других объектов.

Есть сведения, что наличие в генотипе хромосомных aberrаций, например инверсий, увеличивает радиочувствительность (Lefevre и др., 1953; Thompson, 1960). Высказывалось предположение, что чувствительность к облучению может быть связана со степенью спирализации хромосомных нитей (Сивха, 1965; Хашим-Ахмед, 1966). Она может определяться некоторыми биохимическими и физиологическими особенностями организмов. Так, найдена корреляция между содержанием ДНК в клетках растений (Evans, 1965) и отношением гуанина — цитозина к аденину — тимину в ДНК (Alper, 1965), с одной стороны, и чувствительностью — с другой. Увеличение интенсивности синтеза ДНК у *E. coli* снижает мутагенный эффект радиации (Скавронская и др., 1961). Возможно, к этому имеет отношение и связь между числом ядерных элементов и чувствительностью у актиномицетов, найденная А. А. Прокофьевой-Бельговской и др. (1961). Все эти факты становятся понятны в свете представлений о ДНК как о мишени мутагенного эффекта ионизирующего излучения.

Обратная корреляция наблюдается между частотой индуцированных радиацией хромосомных aberrаций и содержанием РНК (Валева,

1960; Хвостова и др., 1961), а также гетероауксина (Хвостова и Невзгодина, 1959) в клетках растений.

Очень интересны данные (Gelin a. oth., 1958; Хвостова и Невзгодина, 1961, 1962), свидетельствующие о том, что некоторые сорта гороха, обладающие разной чувствительностью по отношению к рентгеновым и γ -лучам, не различаются при облучении быстрыми нейтронами. Это может быть следствием наличия в клетках устойчивых сортов каких-то соединений, снимающих эффект активных радикалов, образующихся лишь рентгеновыми и γ -лучами, но не нейтронами.

Конечный эффект облучения в большой степени определяется комплексом взаимосвязанных механизмов, куда входят пострадиационное восстановление, последствие радиации, соотношение и поведение истинных и потенциальных разрывов хромосом. Их изучению и посвящено в настоящее время большое количество исследований (см. обзор: Корогодни, 1966).

Учитывая последствие радиации, радиочувствительность можно связать, во-первых, с соотношением истинных и потенциальных повреждений и, во-вторых, со степенью реализации потенциальных повреждений, иными словами с характером восстановления. Так, В. В. Хвостова и Л. В. Невзгодина (1961, 1962) показали, что фракционирование дозы или хранение облученных семян вызывают увеличение количества хромосомных перестроек в клетках чувствительного сорта гороха, у устойчивого же сорта частота aberrаций при этом не изменяется. Таким образом, высокая радиочувствительность связана с интенсивным переходом скрытых потенциальных изменений хромосом в истинные разрывы.

М. М. Тихомирова и др. (1964), Тихомирова (1966) показали, что эффект последствия рентгеновых лучей значительно выше у устойчивых линий дрозофилы, нежели у чувствительных, откуда авторы делают вывод о более частой реализации потенциальных изменений у чувствительных линий. В. Д. Жестяников и Э. А. Вальдштейн (1965), получившие резистентные штаммы кишечной палочки, считают, что они отличаются от исходных форм характером восстановления.

Таким образом, среди многочисленных причин, определяющих радиочувствительность, существенное значение имеет характер репарации повреждений, обусловленный соотношением истинных и потенциальных изменений и степенью реализации последних. Однако фактический материал по этому вопросу еще очень малочисленный и разрозненный. Нет ясности в вопросе о характере последствия при использовании разных доз радиации, которые могут определять разную степень восстановления.

В задачу нашего исследования входило изучение последствия разных доз рентгеновых лучей в линиях дрозофилы с контрастной радиочувствительностью. Нами использованы две линии дрозофилы — Иноземцево и Р-86.

Линия Р-86 выведена Ю. М. Оленовым (1958) и характеризуется высокой радиочувствительностью. По данным Ю. А. Волчкова и И. Е. Воробцовой (1964), доза рентгеновых лучей, вызывающая 50% доминантных летальных мутаций (D_{50}), составляет 2860 р. Эта линия также высоко чувствительна и к ДДТ.

Линия Иноземцево выведена Р. Л. Берг. По сравнению с линией Р-86 она более радиорезистентна. D_{50} для нее составляет 3550 р (Волчков и Воробцова, 1964).

В нашем опыте воздействию подвергались 4—4,5-суточные личинки, развившиеся из яиц двухчасовой кладки; половые клетки личинок этого возраста находятся на стадии сперматоцитов I и сперматогоний. В соответствии с поставленной целью и с разработанной ранее методи-

Таблица 1

Частота летальных мутаций при различных способах воздействия в линиях Иноземцево и Р-86

Характер воздействия	Линия Иноземцево				Линия Р-86			
	число мутаций F_2	из них летальных		число	из них летальных	за вычетом фона	%	Эффект последействия (р) в %
		число	%					
Фон	1230	2	0,16	0,11	—	—	—	—
Температура 37° (t)	1089	3	0,28 ± 0,160	0,12 ± 0,140	1,11	0,15 ± 0,260	0,17	0,192
Облучение 500 p (r)	2234	46	2,06 ± 0,300	1,90 ± 0,358	1,13	3,71 ± 0,516	0,12	0,233
Облучение 500 p + 37° через 1 ч (rt)	1859	67	3,60 ± 0,419	3,14 ± 0,584	1,17	5,46 ± 0,649	1,18 ± 0,511	41,1
Облучение 2000 p (r)	1620	75	4,63 ± 0,522	4,47 ± 0,534	1,20	5,20 ± 0,694	5,91 ± 0,620	—
Облучение 2000 p + 37° через 1 ч (rt)	1541	128	8,30 ± 0,702	8,14 ± 0,711	1,59	6,39 ± 0,804	5,67 ± 0,667	19,4
Облучение 3000 p (r)	991	53	5,35 ± 0,714	5,19 ± 0,723	7,96	5,36 ± 0,864	6,80 ± 0,774	—
Облучение 3000 p + 37° через 1 ч (rt)	988	74	7,49 ± 0,837	7,33 ± 0,845	7,45	6,11 ± 0,928	6,63 ± 0,843	7,0

кой выявления последствий радиации (Ватти, 1961; Ватти и Януш, 1964) на обеих линиях одновременно проводились следующие серии опытов:

1) без воздействия (фон);
2) действие температуры $37 \pm 0,5^\circ$ в течение 8 ч (t);

3) облучение рентгеновыми лучами в дозах 500, 2000 и 3000 p (условия облучения: напряжение 200 кВ, сила тока 17 мА, расстояние от антикатада 20 см, фильтр 0,5 Cu + 1,0 А, мощность 220 p/мин, аппарат РNM-11 (r));

4) воздействие температурой 37° в течение 8 ч через 1 час после облучения рентгеновыми лучами в перечисленных дозах (rt).

Участок скрещивания с полурецессивными летальными мутациями проводился по методике Muller-5. Было поставлено 9 повторностей опытов, все они дали однотипные результаты.

Результаты экспериментов показали, что частота спонтанных мутаций в линии Иноземцево составляет 0,16, а в линии Р-86 она значительно выше — составляет 0,47%. Если сравнить эти цифры с литературными данными (Demerec, 1937 и b; Berg, 1941; Berg, 1941 и др.), то можно считать, что в линии Иноземцево средний уровень спонтанной мутабельности, а линию Р-86 следует отнести к высокомутабельной (табл. 1).

Действие высокой температуры (37°) в течение 8 ч несколько увеличивает частоту мутаций, а именно в линии Иноземцево до 0,28, в линии Р-86 — до 0,62%.

Что касается действия рентгеновых лучей, то при всех примененных дозах линия Р-86 оказывается более чувствительной. Так, при дозе 500 p в линии Иноземцево частота мутаций составляет 2,06, а в линии Р-86 — 4,18%, при дозе

2000 *p* соответственно 4,63 и 5,67%. Сопоставляя эти цифры с тем, что известно из литературы (Дубовский, 1935; Demerec, 1937c; Шапиро и др., 1947; Strömnaes, 1951, 1956, 1959; Goldfeder, 1958; Ward a. o'h., 1962), следует заключить, что линия P-86 обладает очень высокой, а Иноземцево — средней радиочувствительностью.

Обращает на себя внимание факт сходной направленности различий в спонтанной и индуцированной мутабельности у изучаемых линий, что совпадает с аналогичной картиной, полученной на этих же линиях для доминантных летальных мутаций (Волчков и Воробцова, 1964). Подобные факты известны и для других линий дрозофилы (Торопано-ва, 1960; Воробцова и Волчков, 1965). Они вполне объяснимы, так как ионизирующее излучение является одним из факторов, вызывающих спонтанный мутационный процесс.

Следует отметить, что в некоторых случаях подобная связь не наблюдается (Шапиро и Волкова, 1938; Глембоцкий и Парфенов, 1962). Возможно, это объясняется тем, что в спонтанном мутационном процессе велика роль точковых мутаций, а в индуцированном радиацией существенное место занимают хромосомные перестройки (Сахаров, 1936; Demerec, 1940). Однако это справедливо прежде всего для больших доз излучения, малые же дозы вызывают преимущественно точковые мутации (Дубинин и др., 1941; Valensia, 1953; Ханним-Ахмед, 1965).

Вернемся к сравнению радиочувствительности исследуемых линий. Обращает на себя внимание факт уменьшения межлинейных различий с возрастанием дозы облучения. Если при дозе 500 *p* частота мутаций в линии P-86 в два раза превышает их количество в линии Иноземцево (4,18 и 2,06% соответственно), то при 3000 *p* различия сглаживаются и становятся незначительными (6,03 и 5,35%).

Это особенно наглядно прослеживается по данным табл. 2, где приведена частота мутаций в расчете на 1 *p* (с учетом спонтанного уровня).

Таблица 2

Частота мутаций в линиях Иноземцево и P-86 в расчете на 1 *p*

Дозы (в <i>p</i>)	Частота мутаций (в %) в линиях	
	Иноземцево	P-86
500	$3,8 \cdot 10^{-3}$	$7,4 \cdot 10^{-3}$
2000	$2,2 \cdot 10^{-3}$	$2,6 \cdot 10^{-3}$
3000	$1,7 \cdot 10^{-3}$	$1,8 \cdot 10^{-3}$

Если при относительно малой дозе 500 *p* частоты мутаций на 1 *p* в линиях Иноземцево и P-86 резко различаются, то при самой большой из примененных доз (3000 *p*) различия эти становятся очень малыми.

Для объяснения этого явления рассмотрим зависимость частоты мутаций от дозы в каждой линии. В линии Иноземцево, в полном соответствии с литературными данными (Циммер, 1962 и др.) наблюдается прямолинейная зависимость (уравнение регрессии: $y = 0,74 \div 1,68 x$). В линии P-86 зависимость от дозы достоверно отклоняется от линейной и наиболее точно описывается асимптотической кривой (уравнение: $y = 6,05 - 5,59 \cdot 10^{-6,00734 x}$), что свидетельствует об эффекте насыщения, наступающем в этой линии уже при дозах 2000--3000 *p* (рис. 1).

В результате этого при относительно высоких дозах и особенно при 3000 *p* частота мутаций в этих линиях различается незначительно. При отсутствии в эксперименте относительно малой дозы 500 *p* могло бы

создаться ложное впечатление об одинаковой радиочувствительности этих линий. Таким образом, для сравнительной оценки генетической радиочувствительности нецелесообразно использовать большие дозы радиации.

Рассмотрим эффект последствия рентгеновых лучей в исследуемых линиях, выявляемый с помощью дополнительного температурного воздействия. Прежде всего во всех случаях последовательное действие рентгеновых лучей и высокой температуры (rt) дает количество мутаций, превышающее сумму, получающуюся при действии облучения и температуры (t) порознь. Превышение над аддитивным уровнем

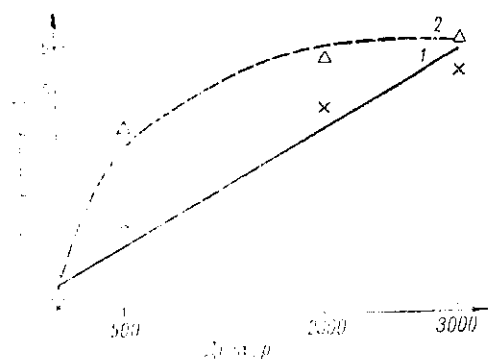


Рис. 1. Зависимость частоты мутаций от дозы облучения в линиях Иноземцево и Р-86.
1 — линия Иноземцево, 2 — линия Р-86.

детальствует о наличии потенциальных повреждений, вызванных облучением и усиляемых действием температуры. В отсутствие дополнительного воздействия, в нормальных условиях потенциальные повреждения хромосом не реализовались бы, а восстанавливались, возвращались к норме.

Рассмотрим количественные закономерности эффекта последствия. Эффект последствия (P) был рассчитан по следующей формуле (Тихомирова и др., 1964) за вычетом спонтанного уровня:

$$P = \frac{rt - (r + t)}{r + t} \cdot 100\%.$$

При всех дозах эффект последствия оказался выше в устойчивой линии Иноземцево, чем в чувствительной линии Р-86. Так, при дозе 500, он равен соответственно 70,0 и 41,4%, при 3000 p — 38,2 и 7,0% (табл. 1). Различия эти настолько велики, что последовательное действие рентгеновых лучей и температуры при высоких дозах дает большее количество мутаций в устойчивой линии, чем в чувствительной. Так, если при дозе 2000 p комплексное воздействие вызывает в устойчивой линии 8,30% мутаций, то в чувствительной линии Р-86 — лишь 6,86%, а при дозе 3000 p — 7,49 и 6,58% соответственно. Аналогичная закономерность прослеживается и на рис. 2, где отражены соответствующие цифры за вычетом спонтанного уровня.

Исходя из этих фактов, можно сделать два предположения: 1) в устойчивой линии возникает больше потенциальных повреждений, чем в чувствительной и 2) потенциальные повреждения в чувствительной линии восстанавливаются реже, чем в устойчивой. Оба эти предположения не исключают друг друга.

Таким образом, ясно, что радиочувствительность, наряду с другими факторами, может быть связана и с эффектом последствия радиации.

Обратимся к рассмотрению эффекта последствия радиации в связи с дозой.

В чувствительной линии Р-86 он закономерно падает с увеличением дозы от 41,4 до 7,0%. В устойчивой линии Иноземцево при увеличении дозы с 500 до 2000 p эффект последствия несколько увеличивается с 70,0 до 77,3%, а затем при 3000 p падает до 38,2% (табл. 1 и рис. 2). Для анализа этой зависимости был проведен

один опыт на линии с кольцевой X-хромосомой (X^{c2} , $sc^8 \cdot Y$), где учитывались разрывы X-хромосомы самцов, скрещиваемых с самками Muller-5. Результаты этого опыта показывают (табл. 3), что эффект последствия здесь уменьшается с 53,6 до 28,7% по мере увеличения дозы с 500 до 1500 p, аналогично тому, как это имело место для летальных мутаций в линии P-86.

Прежде чем анализировать полученные факты, сравним их с полученными нами ранее и с данными М. С. Хасим-Ахмеда (1965). Табл. 4 показывает, что во всех случаях, кроме линии Иноземцево, происходит уменьшение эффекта последствия с увеличением дозы, касается ли это летальных мутаций или хромосомных разрывов.

Прямое отношение к изучаемому вопросу имеют закономерности химической защиты и восстановления. Здесь следует сказать, что если наши методики дополнительно температурного воздействия способствует

превращению потенциальных повреждений в истинные, т. е. усиливает влияние облучения, то действие химических протекторов или другие методы защиты, наоборот, способствуют восстановлению потенциальных повреждений и таким образом уменьшают эффект радиации. Однако имеющиеся факты не однозначны. Так, на летальных мутациях дрозофилы показано, что с увеличением дозы от 800 до 2000 p защитный эффект цистеина сначала повышается, а затем резко падает (Сойбелс и Тейтс, 1963), т. е. наблюдается картина, примерно аналогичная

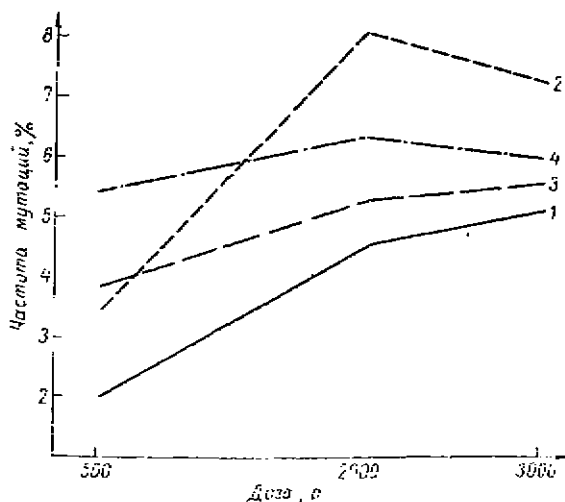


Рис. 2. Частота мутаций при действии рентгеновых лучей и последующем действии радиации и температуры.

Сумма частот мутаций при действии рентгеновых лучей и температуры отдаленно: 1 — линия Иноземцево, 2 — линия P-86. Частота мутаций при последующем действии радиации и температуры: 3 — линия Иноземцево, 4 — линия P-86 (все цифры даны с учетом спонтанного уровня).

Таблица 3

Частота разрывов кольцевой X-хромосомы при различных способах воздействия

Характер воздействия	Число исследованных хромосом	В том числе с разрывом			Эффект последствия (p) в %
		число	%	за вычетом фона	
Фон	17564	29	$0,16 \pm 0,081$	—	—
Температура $37^\circ (t)$	15544	38	$0,24 \pm 0,039$	$0,08 \pm 0,049$	—
Облучение 500 p	11559	74	$0,64 \pm 0,074$	$0,48 \pm 0,080$	—
Облучение 500 p + 37° через 1 ч (rt)	15180	157	$1,03 \pm 0,081$	$0,87 \pm 0,087$	53,6
Облучение 1500 p (r)	12762	112	$0,88 \pm 0,082$	$0,72 \pm 0,088$	—
Облучение 1500 p + 37° через 1 ч (rt)	13236	157	$1,19 \pm 0,096$	$1,03 \pm 0,096$	28,7

Эффект последствия радиации (в %) у разных линий дрозофилы при различных дозах облучения

Линия	Доза (в р)					Автор и год
	100	500	1500	2000	3000	
Рецессивные, сцепленные с полом, летальные мутации						
P-86		41,4		19,4	7,0	Постоянная статья
Пиножмелено		70,6		77,3	38,2	" "
Кантон-4	53		107			Ватти (1961). Ватти и Яс (1964)
1-18				15,0	9	Халилов-Ахмед (1965)
Мутации кодонных X-хромосом						
Д-2		75,0				Галли и Шурин (1964)
2		51,4	28,7			Постоянная статья

и в линии P-86, а также в линии в линии Пиножмелено. Сходная зависимость наблюдается и в линии Кантон-4 (Дубинский (1965)) на культуре тканей при действии химических протекторов в условиях доз 25–100 р. Однако у дрозофилы в отношении восстановления, достигнутое путем задержки действия, усиливается с увеличением дозы, что проявляется в уменьшении количества мутаций (Арман и Кузнецова, 1965). Аналогичную картину при действии химических протекторов на нервные клетки наблюдал С. П. Яруженко (1964), который объясняет это тем, что протекторы способны защитить определенную часть клеток независимо от дозы облучения. В этом случае по мере уменьшения дозы доля защищенных клеток, по сравнению с оставшимися неповрежденными клетками, уменьшается и, следовательно, выявление защитного действия протектора в эксперименте затрудняется. Кроме того, в число «защитных» могут попасть клетки неповрежденные. Таким образом, при малых дозах создаются как бы «невыгодные условия» для выявления действия химической защиты в общем балансе неповрежденных клеток. В то же время есть факты и противоположного характера, свидетельствующие о монотонном спаде эффективности защиты с увеличением дозы облучения (Царякин, 1961; Сусликов, 1963).

Противоречивость этих фактов, вероятно, можно объяснить разным временем применения протекторов — в момент или после облучения — и действием их, таким образом, на различные этапы поражения клеток.

Рассматривая последствие радиации, следует учитывать только пострадикационные воздействия, которые вычлняют из общей картины поражения и восстановления лишь потенциальные изменения. В этом случае наблюдаются два типа зависимости доза — эффект. Первый — уменьшение эффекта последствия с увеличением дозы — может быть связан с избирательной элиминацией поврежденных клеток, модифицируя повреждения которых уже невозможно. Косвенным доказательством этому служит тот факт, что в чувствительной линии P-86, где такая связь наблюдается, прямолинейная зависимость частоты мутаций от дозы облучения не проявляется, и характер кривой свидетельствует об эффекте насыщения (см. рис. 2). Кроме того, возможно, что при больших дозах, кроме ядра, поражается и цитоплазма клетки, что може

затруднять процессы восстановления (Барсуков и др., 1964). Далее при больших дозах в одной хромосоме может возникнуть несколько повреждений, что также будет препятствовать процессу репарации и затруднять, таким образом, пострадикационное действие температуры.

Какие же можно высказать предположения относительно второго типа зависимости доза — эффект, когда эффект последствия сначала возрастает, а затем падает с увеличением дозы? Как уже говорилось, с возрастанием дозы увеличивается удельный вес хромосомных aberrаций. В то же время известно, что у дрозофилы (Хашим-Ахмед, 1965) в условиях повышенной температуры после облучения уменьшается количество хромосомных aberrаций, но увеличивается количество точковых мутаций. Аналогичные данные получены и для некоторых растений — гороха и ячменя (Усманов, 1966; Хвостова и Эльшунн, 1966; Эльшунн и Хвостова, 1966).

По гипотезе Хашим-Ахмеда (1965, 1967) высокая температура, действуя после облучения, ускоряет процессы репарации поврежденных хромосом, в результате того, что эта репарация не может быть полностью тождественной, возникают необнаружимые цитологически микроразрывы, которые и регистрируются как точковые мутации. Если же учесть, что с увеличением дозы возрастает количество хромосомных разрывов и перестроек, то увеличивается и вероятность неидентичного восстановления хромосом, что наблюдается в линии Пиземского при дозах 500—2000 p. При дальнейшем возрастании дозы может наступить в действительности процесс обнеклеточного поражения, затрудняющий проявление температурного эффекта, вследствие чего эффект последствия уменьшается.

Таким образом, одним из элементов, составляющих общую картину радиочувствительности, является соотношение истинных и потенциальных разрывов хромосом и степень реализации последних, проявляющаяся в эффекте последствия радиации. В устойчивой линии потенциальных разрывов возникает больше, они составляют от 40 до 80% истинных, но в нормальных условиях они не реализуются, а репарируются к норме. В чувствительной линии потенциальных изменений значительно меньше (7—40%), но зато преобладают нерепарируемые истинные повреждения. Таким образом, в устойчивой линии выше способность к восстановлению, нежели в чувствительной.

У чувствительных линий P-86 и X⁻² наблюдается закономерное уменьшение эффекта последствия с увеличением дозы радиации. В устойчивой же линии это падение происходит лишь при самой высокой из примененных доз. Следовательно, связь характера восстановления с дозой у линий с различной радиочувствительностью также различна. Естественно, что найденные закономерности требуют дальнейшего изучения с привлечением в опыт других линий и большего градиента доз, что предпринято нами в настоящее время.

ВЫВОДЫ

1. Характер зависимости частоты сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций от дозы рентгеновых лучей (500—3000 p) у изученных линий связан с их радиочувствительностью: в устойчивой линии зависимость от дозы прямолинейная; в чувствительной линии эта зависимость описывается асимптотической кривой, что свидетельствует о наличии эффекта насыщения.

2. Величина эффекта последствия радиации также связана с радиочувствительностью линии: в устойчивой линии эффект всегда больше, чем у чувствительной, вследствие чего частота мутаций при

последовательном воздействии радиации и температуры в радиочувствительной линии может быть выше, нежели в радиочувствительной.

3. Величина эффекта последствия связана с дозой облучения. В чувствительных линиях эффект последствия в отношении летальных мутаций и хромосомных разрывов закономерно уменьшается с увеличением дозы, в устойчивой линии он падает лишь при самой большой из примененных доз.

ЛИТЕРАТУРА

- Арман Н. П., О. Б. Кузнецова. 1965. «Генетика», 1: 87—96.
 Барсуков В. С., О. В. Мадиевский, Н. М. Матюшев. 1964. В сб.: Биологические процессы при радиационных поражениях. М., Атомиздат: 41—44.
 Барт П. К. 1918. Журн. общ. биол., 9, 4: 299—314.
 Бейерсдорф А. М. 1937. Биохимик, 5, 3: 302—305.
 Вильямс Е. В. 1961. В сб.: Изучение доз облучения. Изд. ЛГУ, 1: 12—18.
 Вильямс Е. В., Н. М. Матюшев. 1964. В сб.: Наследственность облучения. Изд. ЛГУ, 2: 30—33.
 Вильямс Е. В., А. Н. Е. К. «Биохимик», 1964. Вестник ЛГУ, 15: 120—129.
 Вильямс Е. В., В. А. Колосов. 1964. Симпозиум. Экспериментальная мутационная генетика. Докл. симпозиума. Госиздат М., 1: 48—49.
 Вильямс Е. В., Н. М. Матюшев. 1962. В сб.: Проблемы мутационной биологии. М., Изд. Ленинградского университета: 115.
 Вильямс Е. В., В. А. Колосов, Н. В. Матюшев. 1964. ДАН СССР: 137—138.
 Вильямс Е. В., В. А. Колосов. Эффекты мутаций в животных, раковых клетках. Докл. симпозиума. М., 1: 2—13.
 Вильямс Е. В. 1965. МГСУ, 1: 12—30, 91.
 Вильямс Е. В., Р. Д. З. А. Колосов. 1965. Симпозиум. Экспериментальная мутационная генетика. Докл. симпозиума. Госиздат М., 1: 57—62.
 Вильямс Е. В., М. М. С. Е. Дуброва. 1961. «Радиобиология», 1, 1: 527—534.
 Вильямс Е. В., М. М. С. Е. Дуброва. Проблемы радиационной мутационной биологии. М., Атомиздат: 77.
 Вильямс Е. В. 1978. Биохимические процессы. 37, 3: 320—337.
 Вильямс Е. В., Колосов В. А., О. Н. Канатников, Н. В. Шамен. 1977. Мюльдовская конференция по экспериментальной генетике. Тез. докл. И. ЛГУ, 1: 136—137.
 Фридрихс Р. В. 1946. Биология экспериментальной биологии и медицины. 1, 3: 196—200.
 Фридрихс Р. В. 1955. Сравнительное изучение кроссинговера у различных линий *D. melanogaster*. Автореф. канд. дисс. ЛГУ.
 Фридрихс Р. В., Е. Е. Фридрихс, Н. В. Борисова. 1961. Межвузовская конференция по экспериментальной генетике. Тез. докл. Изд. ЛГУ, 1: 165.
 Соубаев Ф. Х., А. Д. Тейте. 1963. В сб.: Восстановление клеток от повреждений. М., Госатомиздат: 284—296.
 Сусликов В. И. 1963. «Радиобиология», 3, 2: 247—255.
 Тахомирова М. М. 1966. «Генетика», 3: 91—97.
 Тахомирова М. М., С. Е. Дуброва, Н. М. Януш. 1964. В сб.: Исследования в генетике. Изд. ЛГУ, 2: 65—68.
 Торонаев Т. А. 1966. ДАН СССР, 123, 2: 460—463.
 Урманов П. Д. 1965. «Генетика», 4: 103—113.
 Хашим-Ахмед М. С. 1955. Вестник ЛГУ, 21: 86—93.
 Хашим-Ахмед М. С. 1966. Цитогенетический анализ индуцированных летальных мутаций у *D. melanogaster*. Автореф. канд. дисс. ЛГУ.
 Хашим-Ахмед М. С. 1967. В сб.: Исследования по генетике. Изд. ЛГУ, 3: 49—52.
 Хвостова В. В., И. И. Каккадзе, И. Т. Филатова. 1961. «Цитология», 2: 183—183.
 Хвостова В. В., Л. В. Невзгодина. 1959. «Цитология», 1, 4: 403—407.
 Хвостова В. В., Л. В. Невзгодина. 1961. «Радиобиология», 1, 4: 611—619.
 Хвостова В. В., Л. В. Невзгодина. 1962. В сб.: Радиационная генетика. Изд. АН СССР: 358—366.
 Хвостова В. В., К. А. Эльшули. 1966. «Генетика», 6: 55—61.
 Царский Л. С. 1961. Межвузовская конференция по экспериментальной генетике. Тез. докл. Изд. ЛГУ, 1: 180—181.
 Царский К. Г. 1962. Проблемы количественной радиобиологии. М., Госатомиздат: 100.
 Шамен Н. И., М. А. Арсеньева, С. Н. Ардашников. 1947. ДАН СССР, 8: 1785—1788.

- Шапиро Н. И., К. В. Волкова. 1938. Биол. журн., 7, 3: 571—580.
Эльшунн К. А., В. В. Хвостова. 1966. «Генетика», 6: 37—46.
Ярмоненко С. П. 1964. Вестник АМН СССР, 7: 66—76.
Adler H. J. 1963. «Genetics», 48, 7: 681 (abstr.).
Adler H. J., J. C. Copeland. 1962. 62nd Annual Meeting Amer. Soc. Microbiology, N. Y.: 59—63.
Alper T. 1965. В сб.: Радиационные эффекты в физике, химии и биологии. М., Атомиздат: 135—158.
Berg R. L. 1941. Compt. Rendus de l'Academie des Sciences de l'URSS, 32, 3: 213—215.
Demerec M. 1937a. «Genetics», 22, 1: 190 (abstr.).
Demerec M. 1937b. «Genetics», 22, 5: 469—478.
Demerec M. 1937c. Ann. Report. Department of Genetics Carnegie Inst. of Washington for the year 1937—1938: 40.
Demerec M. 1940. «Genetics», 25, 1, 115—116.
Evans H. J. 1965. В кн.: Радиационные эффекты в физике, химии и биологии. М., Атомиздат: 159—178.
Gelin O., L. Ehrenberg, S. Blixt. 1958. Agric. Hort. Genet., 16, 1/2: 78—102.
Goldfeder A. 1958. Rad. Res., 9, 1: 120.
Greenberg J. 1964. «Genetics», 49, 5: 771—778.
Ives P. T. 1950. «Evolution», 4: 236—252.
Lamprecht H. 1956. Agric. Hort. Genet., 14, 4: 161—176.
Lefevre G., F. Ratty J., G. Hanks. 1953. «Genetics», 38, 4: 345—359.
Ogaki M., E. Tanaka. 1963. «Genetics», 48, 7: 904—905 (abstr.).
Strömmer O. 1951. «Hereditas», 37, 4: 533—559.
Strömmer O. 1956. In: Progress in Radiobiology, L.: 196—200.
Strömmer O. 1959. «Hereditas», 45, 2: 221—229.
Thompson P. 1960. «Genetics», 45, 12: 1567—1580.
Valensia J. I. 1953. Proc. 9th Intern. Congr. Genet. Bellagio, Italia: 895—896.
Ward C. L., J. T. Bowman, D. Burnham. 1962. II Intern. Congr. Rad. Res.: 156 (abstr.).

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ЧАСТОТУ ИНДУЦИРОВАННЫХ РЕНТГЕНОВЫМИ ЛУЧАМИ МУТАЦИЙ *YELLOW* В ЛИНИИ МЕЛЛЕР-5 *DROSOPHILA MELANOGASTER**

М. С. Хашим-Ахмед

Известно, что высокая температура, воздействующая на организм после облучения его рентгеновыми лучами, приводит к повышению частоты рецессивных сцепленных полом летальных мутаций (Ватти, 1961; Хашим-Ахмед, 1965). Можно предполагать, что это повышение происходит в основном за счет микроаббераций (Хашим-Ахмед, 1965), но это предположение не было подтверждено экспериментально из-за сложности цитологического анализа микроаббераций.

Однако во многих работах (Сидоров, 1936; Бельговский, 1938; Прокофьева-Бельговская, 1939; Lünig, 1952a) показано, что мутации *yellow* в хромосоме *scute* 8 или *sc⁸¹B InS w^{asc}sc⁸* в линии дрозофилы Меллер-5 являются летальными микроабберациями в гетерохроматиновых участках, которые находятся близко к локусу *y*. На основании вышеупомянутых работ и личной беседы с К. Люнингом в 1965 г. мы решили, используя мутацию *yellow* в этой линии, проверить справедливость предположения о том, что высокая температура, примененная после облучения, увеличивает частоту микроаббераций.

В опытах были использованы самцы линии Меллер-5 (М-5) *sc⁸¹B InS w^{asc}sc⁸ Drosophila melanogaster* в возрасте 24—30 ч. Были созданы следующие серии опыта:

* В настоящее время адрес автора: Комитет по атомной энергии Ирака, Багдад.